Aus der Orthopädischen Universitätsklinik

Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. K. P. Schulitz

Hüftgelenksuntersuchung bei bewegungsgestörten Kindern(ICP)

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Susanne Dormanns

und

Sabine Pfleiderer

Düsseldorf ~~1981~~ 1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536505_0059

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik

Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. K.P.Schulitz

Hüftgelenksuntersuchung bei bewegungsgestörten Kindern (ICP)

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Susanne Dormanns

und

Sabine Pfleiderer

Düsseldorf 1981

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: (Prof. Dr. Arnold)

Referent

gez.: (Prof. Dr. Klein)

Korreferent

gez.: (Prof. Dr. Schmidt)

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1	Aufgabenstellung	1
2	Einleitung	
2.1	Definition des Krankheitsbildes ICP	1
2.2	Ätiologie der ICP	2
2.3	Einteilung der ICP	4
2.3.1	Schwere Formen	4
2.3.2	Leichte Form (MCD)	9
2.4	Früherkennung	1o
2.5	Therapie	11
2.5.1	Konservativ	11
2.5.2	Operativ	13
2.5.3	Therapie zusätzlicher Behinderungen	13
3	Untersuchung	
3.1	Untersuchungsgut	14
3.2	Auswertung der Untersuchung	16
3.2.1	Einteilung in Schweregrade	16
3.2.2	Auswertung der Anamnese	17
3.2.3	Auswertung des Befundes	27
3.2.3.1	Klinischer Befund	27
3.2.3.2	Röntgenbefund	38
4	Zusammenfassung und Diskussion	59
5	Anlage	63
6	Literaturverzeichnis	66

1 AUFGABENSTELLUNG

Bei Kindern und Jugendlichen mit einer Infantilen Cerebral-Parese (ICP) findet sich bei Beteiligung der unteren Extremitäten sehr häufig eine vermehrte Adduktion und Innenrotation der Oberschenkel. Das Überwiegen des Streckmusters führt zur Aufrichtung der Schenkelhälse (spastische coxae valgae) und nicht selten darüber hinaus zur Subluxatio oder Luxatio coxae.
Die im folgenden beschriebene Untersuchung sollte feststellen, inwieweit sich die pathologischen Muster und Belastungen auf die Hüftgelenke von Kindern und Jugendlichen in einem bestimmten Krankengut auswirken.
In die Untersuchung wurden nur solche Patienten einbezogen, bei denen im Kleinkindesalter keine sogenannten angeborenen Luxationen am Hüftgelenk festgestellt wurden.

2 EINLEITUNG

2.1 DEFINITION der ICP

Synonyme: Morbus Little, spastische Lähmung.
Das Krankheitsbild der infantilen Cerebralparese wurde erstmals von dem englischen Arzt W.J.LITTLE 1853 beschrieben und von ihm als Folge einer frühkindlichen Hirnschädigung erkannt.

Die verschiedenartigsten cerebral bedingten Bewegungsstörungen, deren Einteilung und Zuordnung zu den charakteristischen Lähmungstypen oft schwierig ist, sind häufig kombiniert mit Intelligenzdefekten, Hör- und Sehschäden sowie Sprachstörungen (COTTA).

2.2 ÄTIOLOGIE der ICP

Die Schädigung des Zentralnervensystems kann zu verschiedenen Zeitpunkten erfolgen:

- praenatal
- perinatal
- postnatal

2.2.1 Praenatale Schädigungen

Die häufigste Ursache ist Sauerstoffmangel des embryonalen oder fetalen Nervensystems. Er kommt durch allgemeine Kreislaufstörungen der Mutter, Beeinträchtigung des Plazentarkreislaufs oder aber auch durch Nabelschnurumschlingung zustande (POECK). Weiter können Infektionskrankheiten der Mutter während der Schwangerschaft für die Schäden verantwortlich gemacht werden (Toxoplasmose, Listeriose, Zytomegalie, Lues u.a.). Ebenfalls zu den intrauterinen Schäden wird die fetale Erythroblastose bei Rh-Inkompatibilität gezählt.

2.2.2 Perinatale Schädigungen

Das kindliche Gehirn ist während der Geburt besonders durch venöse und arterielle Zirkulationsstörungen gefährdet. Stauungen in den großen Hirnvenen und -sinus führen zu einer ödematösen Durchtränkung des Hirngewebes und zu Stauungsblutungen. Daraus können sich ausgedehnte oder herdförmige Nekrosen vor allem im Marklager beider Hemisphären oder in den Stammganglien entwickeln. Thrombosen kleiner Arterien in der Hirnrinde führen zu elektiven Parenchymnekrosen. Nach geburtstraumatischen Subarachnoidalblutungen bilden sich leicht Verwachsungen der Meningen, die die Liquorzirkulation beeinträchtigen, so daß ein Hydrocephalus occlusus entsteht (POECK). Eine besondere Gefahr besteht bei allen Formen komplizierter Geburt, aber auch bei unreifen Neugeborenen.

2.2.3 Postnatale Schädigungen

Bei den postnatalen Schädigungen spielen vor allem bakterielle und virale Infektionskrankheiten mit Beteiligung des Gehirns und der Meningen eine Rolle. Zu erwähnen sind ferner Schädigungen des Gehirns, z.B. durch äußere Gewalteinwirkung.

2.3 EINTEILUNG

2.3.1 schwere Formen der ICP

Die Einteilung der schweren Formen der ICP wird in der Literatur unterschiedlich vorgenommen. Wir richteten uns nach der Einteilung von BOBATH (B.und K.BOBATH 1977):

- Spastische Diplegie
- Hemiplegie
- Athetotische Tetraplegie
- Spastische Tetraplegie

Die in anderen Einteilungen (z.B. von THOM/COTTA) aufgeführten Formen wie bilaterale Hemiplegie, Paraplegie, Monoplegie und Triplegie übernahmen wir nicht, da wir sie bei den von uns untersuchten Patienten nicht fanden.

2.3.1.1 Spastische Diplegie

Bei der spastischen Diplegie sind die Beine stärker als die Arme betroffen. Die Diagnose wird bei diesen Kindern meistens später als bei den anderen Formen der infantilen Cerebralparese gestellt, da die Kopfkontrolle sich normal, eventuell etwas verzögert entwickelt, der Tonus in den Beinen zuerst wenig erhöht ist, und die Arme und Hände nicht betroffen zu sein scheinen. Mit zunehmendem Alter werden die Beine dann wechselnd in zwei verschiedenen Mustern gehalten:

in einem Beugemuster, d.h. Beugung in Hüft- und Kniegelenk mit Abduktion und Außenrotation der Beine sowie Dorsalflektion der Füße, oder in einem Streckmuster mit Adduktion und Innenrotation der Oberschenkel und Plantarflektion der Füße.
Wenn die Kinder zu laufen beginnen, zeigen sie ein typisches Bild: sie stehen zunächst mit gestreckten und adduzierten Beinen. Wenn sie gehen wollen, brauchen sie etwas Beugung in den Hüften und Knien, um ihren Beinen eine gewisse Beweglichkeit zu geben. Deshalb laufen sie mit beiden Hüften und Knien in einem gewissen Grad von Beugung, Adduktion und Innenrotation. Da das Kind keinen Schritt machen kann, während es sicher auf dem anderen Bein steht, bewegt es sich noch weiter vor, indem es seinen Rumpf über den Hüften beugt. Dann folgen seine Beine (Zehen zuerst auf dem Boden, was einem persistierenden Zehengreifreflex entspricht), um es vor dem Vornüberfallen zu bewahren. Die allmähliche Verkürzung der Achillessehne ist das unvermeidliche Ergebnis dieses Gehmusters. Die Fersen geraten dabei in Valgusstellung, um die Spitzfußtendenz auszugleichen. Die Unterstützungsfläche beim Gehen und Stehen ist beim diplegischen Kind schmal, wodurch ein gutes Gleichgewicht erschwert oder unmöglich ist. Viele Kinder entwickeln kompensatorisch ein Hohlkreuz beim Stehen, um trotz Hüftbeugung Kopf und Rumpf senkrecht zu halten. Eine zusätzliche Gefahr besteht in einer Skoliose, wenn die Asymmetrie auch den Rumpf betrifft.

2.3.1.2 Hemiplegie

Wegen der offensichtlichen Asymmetrie in den Haltungs- und Beugemustern des Kindes wird eine Hemiplegie meist früher als eine Diplegie erkannt. Das Baby greift nur mit der gesunden Hand nach Spielzeug, die betroffene Hand ist meist zur Faust geschlossen. Hemiplegische Kinder erlernen das Sitzen spät und haben dann Gleichgewichtsschwierigkeiten. Sie fallen leicht zur betroffenen Seite. Anstrengungen der gesunden Hand rufen assoziierte Reaktionen mit Beugung und Pronation im Arm der hemiplegischen Seite hervor. Die kranke Seite wird fast vollständig vernachlässigt, der Kopf immer zur gesunden Seite gedreht. Das Beugemuster im Arm der betroffenen Körperhälfte ist immer mit einer Seitneigung im Hals und Rumpf zur kranken Seite hin verbunden. Die spastische Seitbeugung des Rumpfes zieht den Schultergürtel nach unten und das Becken hoch. Die ganze beteiligte Seite und vor allem das Bein erscheinen offensichtlich "verkürzt".
Die behinderte Schulter ist, wie das Becken, retrahiert, der Arm gebeugt und die Hand zur Faust geschlossen. Meist hält das Kind das betroffene Bein im Knie gestreckt, abduziert und zieht es hinter der gesunden Seite her. Das Gehen ohne Hilfe ist auf Grund der Gleichgewichtsprobleme erst spät möglich. In den frühen Stadien des Gehens ohne Hilfe setzt das Kind noch die Ferse auf den Boden, mit abduziertem und außenrotiertem Bein.

Später, wenn es schneller gehen will und eine schmalere Basis braucht, ändert es sein Gangmuster. Ist die Spastizität nur gering, dann beugt es Hüft- und Kniegelenke und hebt das Bein hoch, wenn es einen Schritt macht. Auf diese Weise kommen zuerst die Zehen auf den Boden, dann die Ferse. Dieses Zehenaufsetzen bringt eine Extensorenspastik hervor und macht auf Grund einer übertriebenen positiven Stützreaktion den Fuß ganz starr. Deshalb kann das Kind nur die Ferse nach unten bringen, wenn es die Hüfte beugt, und dies wiederum läßt es das Knie überstrecken. Als Teil der zunehmenden Extensorenspastizität entwickelt sich die Inversion im Fuß mit fortschreitender Verspannung der Wade. Wird die Extensorenspastizität noch stärker und damit die Achillessehne straffer (durch klonische Kontraktion der Wadenmuskeln), so kann das Kind die Ferse bald nicht mehr unten halten und tritt nur mit dem Fußballen auf. Das Knie überstreckt sich dann nicht mehr, sondern bleibt in Semiflektion.

2.3.1.3 Athetotische Tetraplegie

Kennzeichnend bei dieser Form der Cerebralparese ist oft eine motorische Störung, die zu einer Verzerrung jeder willkürlichen und unwillkürlichen Bewegung führt. Typisch ist die erhebliche Verstärkung aller Symptome bei Anspannung und Erregung. Das Bild oft schwerster Entstellung der Motorik im Zusammenhang mit der Sprachstörung

kann den Eindruck einer erheblichen Geistesschwäche erwecken. Die Intelligenz ist indessen oft ganz normal. Viele athetotische Kinder zeigen zu Beginn das Bild eines "schlaffen" Kindes. Es treten große Schwierigkeiten beim Füttern auf, und oft atmet das Kind nicht normal. Die typischen athetotischen Bewegungen mit ihrer abnormen Koordination entwickeln sich erst später, oft erst mit ein oder zwei Jahren. Sie scheinen sich erst zu entwickeln, wenn das Kind aktiver wird und sich auf äußere Reize hin anstrengt. Die Kinder lernen erst spät zu sitzen, zu stehen oder gehen fast nie. Beim Sitzen gelingt es ihnen nicht, sich auf einem Hocker oder Stuhl ohne Armlehnen auszubalancieren. Da sie die meiste Zeit im Rollstuhl verbringen, entwickeln sich bei vielen Beugedeformitäten in Hüften und Knien.

2.3.1.4 Spastische Tetraplegie

Die Entwicklung bei Kindern mit einer spastischen Tetraplegie verläuft stark verzögert. Erste Zeichen dieser Lähmungsform sind die nicht oder zu spät erreichte Kopfkontrolle beim Hochziehen zum Sitz und die Unfähigkeit, den Kopf aus der Bauchlage zu heben. Bei schweren Fällen ist die Spastizität oder Rigidität schon mit einigen Wochen oder Monaten stark. Bei leichteren Fällen entwickelt sie sich allmählich im Laufe des ersten Jahres. Die Spastizität ist oft einseitig betont. Eine Epilepsie kann schon früh bestehen oder sich später

entwickeln. Als Begleiterscheinungen bei diesem Krankheitsbild können Seh- und Hörstörungen unterschiedlichen Ausmaßes auftreten. Die asymmetrische Verteilung der Spastizität bewirkt eine Asymmetrie des Rumpfes und eine Schiefhaltung des Beckens. Gehen ohne Hilfe ist für die meisten dieser Kinder wegen der Gleichgewichtsprobleme und der engen Standbasis sehr schwierig, da sie mit steif gestreckten oder halb gebeugten, adduzierten und nach innen gedrehten Beinen auf den Zehen stehen und gehen.

2.3.2 Minimale Cerebrale Dysfunktion (MCD) als leichte Form der ICP

Viel häufiger als die genannten ausgeprägten Formen der Cerebralparese sind cerebrale Bewegungsstörungen geringeren Ausmaßes. Sie sind Teilsymptome der sogenannten MCD. Die motorische Entwicklung bei Kindern mit einer leichten cerebralen Dysfunktion verläuft etwas retardiert; später sind sie ziemlich unauffällig, bei gezielter Untersuchung findet sich jedoch ein Koordinationsmangel und eine psychomotorische Unruhe. Das EEG kann leichte Allgemeinveränderungen zeigen, eindeutig pathologische Befunde fehlen jedoch meistens. Die Konzentrationsschwäche und die leichte Ablenkbarkeit können dazu führen, daß trotz ungestörter Intelligenz schlechtere Schulleistungen erbracht werden.

2.4 FRÜHERKENNUNG

Hinweise auf das Vorliegen einer infantilen Cerebralparese ergeben sich beim Säugling häufig aus:

- Auffälligkeiten im Verhalten (z.B. Bewegungsarmut, Unruhe, Schreckhaftigkeit, Fütterungsschwierigkeiten etc.)
- asymmetrischer Körperhaltung
- asymmetrischem Strampeln
- erhöhtem oder erniedrigtem Muskeltonus

Eine große Rolle bei der Früherkennung spielt die Prüfung der Reflexe und der physiologischen Bewegungsreaktionen, da die Entwicklung komplexerer Bewegungsreaktionen oft verzögert verläuft, manche nie erlernt und dafür primitive Reflexmuster länger als normal beibehalten werden.

2.5 THERAPIE

Bei der Therapie der ICP ergänzen sich konservative und operative Maßnahmen.

2.5.1 konservative Maßnahmen

Krankengymnastik, verschiedene Sportarten und orthopädische Hilfsmittel werden zur konservativen Therapie eingesetzt.

2.5.1.1 Krankengymnastik

Eine krankengymnastische Behandlung sollte bei Kindern mit einer ICP zum frühest möglichen Zeitpunkt, d.h. in den ersten Lebensmonaten begonnen werden. Die Frühbehandlung ist notwendig, damit rechtzeitig über erhaltene primitive Ersatzbahnen Bewegungsmuster ausgebaut und unerwünschte Synergiekopplungen vermieden werden (IDELBERGER). Die modernen neurophysiologischen Behandlungsmethoden, wie z.B. die von BOBATH und VOJTA, berücksichtigen das Reflexgeschehen und die motorische Entwicklung des Kindes.

2.5.1.2 Sportliche Betätigung

Geeignete Sportarten für cerebralparetische Kinder und Jugendliche sind vor allem Reiten und Schwimmen. Hierbei werden symmetrische Bewegungen und das Gleichgewicht geschult.
Gleichzeitig fördert die sportliche Betätigung das Selbstvertrauen und die soziale Eingliederung dieser Kinder.

2.5.1.3 Orthopädische Hilfsmittel

Als orthopädische Hilfsmittel werden Gehhilfen wie Unterarmgehstützen, Gehböckchen und Rollatoren eingesetzt. Für gehunfähige Patienten gibt es spezielle Rollstühle. Nachtschienen, Gipse und Einlagen werden nach Operationen zur Rezidivprophylaxe gegeben. Immer noch werden orthopädische Schuhe und Einlagen bei hypotonen Patienten zur Fußstützung verordnet, bei hypertonen Patienten Einlagen, Schienen und Gipse zur Verhinderung von Kontrakturen. Ein solches Vorgehen ist bei dieser zentral bedingten Störung wenig sinnvoll: ein primär schwacher Muskeltonus wird durch die verminderte Beanspruchung weiter herabgesetzt, bei hypertoner Ausgangslage bewirken die somit gesetzten Dehnungsreize eher eine verstärkte Kontraktion der spastischen Muskulatur.

2.5.2 Operative Maßnahmen

Bei schwereren Formen der ICP sind häufig operative Eingriffe notwendig. Sie haben die Beseitigung von Fehlstellungen zum Ziel, die als Sekundärwirkungen pathologischer Muskeldynamik und Fehlstatik eingetreten sind. Mit Operationen, wie z.B. Myotenotomien, Sehnenverlängerungen und Osteotomien wird versucht, dies zu erreichen.

2.5.3 Therapie zusätzlicher Behinderungen

Bei Befall der Gesichtsmuskulatur treten dysarthrische Sprachstörungen und Sehstörungen in Form von Schielen auf. Diese werden mit Sprachschulung, Sehschulung und Schieloperationen behandelt. Bei schwererer Behinderung mit Wahrnehmungsstörungen wird eine Perzeptionsschulung durchgeführt.

3 U N T E R S U C H U N G

3.1 UNTERSUCHUNGSGUT

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit basieren auf der Untersuchung von 1oo Kindern und Jugendlichen mit einer infantilen Cerebralparese.
Unser Patientengut setzte sich zusammen aus:

- 72 Patienten, die in der orthopädischen Klinik der Universität Düsseldorf entweder ambulant oder stationär zu einem früheren Zeitpunkt in Behandlung waren
- 28 Patienten, die über die Sonderschule für Körperbehinderte in Düsseldorf einbestellt wurden.

Das Alter der Untersuchten reichte von 3 bis 31 Jahren, wobei wir wesentlich mehr jüngere als ältere Patienten zur Untersuchung fanden.
Wir untersuchten 57 männliche und 43 weibliche Patienten (Tab.1).

Für die Anamnese- und Befunderhebung stellten wir einen entsprechenden Bogen zusammen (Anlage).

Tab.1: Alter und Geschlecht der Patienten

Alter in Jahren	Anzahl der Patienten		
	weiblich	männlich	insgesamt
3-5	1o	7	17
6-8	1o	13	23
9-11	6	7	13
12-14	5	13	18
15-17	6	1o	16
18-2o	3	4	7
21-23	1	3	4
24-31	2	-	

3.2 AUSWERTUNG der Untersuchung

3.2.1 Einteilung in Schweregrade der körperlichen Behinderung

Da wir bei unseren Untersuchungen verschiedene Schweregrade der körperlichen Behinderung fanden, unternahmen wir eine Einteilung in 4 Gruppen, um die Veränderungen an den Hüftgelenken in Bezug zur Schwere der Spastik beurteilen zu können.

Gruppe I MCD's (Minimale Cerebrale Dysfunktion)
(33 Patienten)

Gruppe II Patienten, die ohne Hilfsmittel gehen können, allerdings mit starken Auffälligkeiten im Gangbild (z.B. Spitzfuß, Innenrotation, Beugung im Hüftgelenk...)
(41 Patienten)

Gruppe III Patienten,die mit Hilfsmitteln gehen können (z.B. Rollator, Stützen)
(15 Patienten)

Gruppe IV Patienten, die nicht gehen können (Rollstuhlfahrer)
(11 Patienten)

3.2.2 Auswertung der Anamnese

Schwangerschafts- und Geburtsverlauf

Bei 51 Patienten erhielten wir Angaben zum Schwangerschafts- und Geburtsverlauf.
Bei 49 Patienten konnten keine Angaben erhoben werden.
Bei 46 Patienten lagen Risikoschwangerschaften, Frühgeburten und/oder komplizierte Geburten vor.
Bei 5 Patienten wurde angegeben, daß Schwangerschaft und Geburt ungestört gewesen seien.
Bei diesen Angaben verließen wir uns auf die Angaben der Eltern oder Patienten, da wir keine Einsicht in Vorsorgehefte oder spezielle Unterlagen nahmen.

Zeitpunkt der Diagnosestellung

Bei 81 Patienten erhielten wir Angaben zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, bei 19 Patienten erhielten wir keine Angaben.
Bei über der Hälfte der Patienten wurde die Diagnose vor Abschluß des 1.Lebensjahres gestellt (Tab.2).

Tabelle 2: Zeitpunkt der Diagnosestellung

Zeitpunkt der Diagnose-stellung	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
keine Angaben	3	1o	3	3	19
Angaben	3o	31	12	8	81
o,5 Jahre	21	11	-	6	38
o,5-1 Jahre	3	9	2	-	14
1-1,5 Jahre	3	1	2	1	7
1,5 Jahre	3	1o	8	1	22

Krankengymnastische Behandlung

97 Patienten waren oder sind in krankengymnastischer Behandlung.
3 Patienten erhielten keine Krankengymnastik; dabei handelte es sich um Patienten der Gruppe I mit einer nicht behandlungsbedürftigen Bewegungsstörung.
Bei 65 Patienten erhielten wir Angaben zum Beginn der Krankengymnastik (Tab.3).

Tab.3: Beginn der Krankengymnastik

Geburt	-	3 Monate:	9 Patienten
3	-	6 Monate:	13 Patienten
6	-	12 Monate:	11 Patienten
1	-	2 Jahre :	15 Patienten
2	-	3 Jahre :	8 Patienten
über		3 Jahre :	9 Patienten

Bei den restlichen 32 Patienten erhielten wir keine oder zu ungenaue Angaben über den Beginn der Krankengymnastik.
Die Hälfte der Patienten kam vor Abschluß des 1.Lebensjahres in krankengymnastische Behandlung; bis zum Abschluß des 3.Lebensjahres hat sie bei fast 9o% der Patienten begonnen.
Bei vielen Patienten wurde die Krankengymnastik bis zum Zeitpunkt unserer Untersuchung fortgesetzt. Patienten mit einer geringen Bewegungsstörung wurden teilweise nur so lange krankengymnastisch behandelt, bis sich die Auffälligkeiten in ihren Bewegungen weitgehendst zurückgebildet hatten.
Bei unseren Patienten zeigte sich die Tendenz, daß bei den jüngeren Patienten die Diagnose und damit die Krankengymnastik wesentlich früher stattfanden als bei den älteren, was wohl auf eine verbesserte Frühdiagnose dieses Krankheitsbildes zurückzuführen ist.

Zusätzliche Behinderungen

Eine geistige Behinderung zeigten 29 Patienten, davon waren 18 nur leicht geistig behindert, 11 schwerst behindert. Weitere Behinderungen, die gehäuft auftraten, waren Schielen (2o Patienten), Sprachstörungen (16 Patienten) und zerebrale Krampfanfälle (7 Patienten). Diese Angaben übernahmen wir entweder aus Krankenakten, oder wir richteten uns nach den Aussagen der Eltern.

Operative orthopädische Maßnahmen

Insgesamt wurden bei 35 Patienten operative Maßnahmen, bei 65 Patienten keine durchgeführt. Diese 35 Patienten stammen hauptsächlich aus den Gruppen II und III. In der Gruppe IV wurde nur ein Patient, und zwar aus pflegerischen Gründen, operiert; in Gruppe I wurden keine Operationen durchgeführt.
Am häufigsten wurde eine Achillotenotomie (Vulpius) zur Spitzfußbehandlung vorgenommen (bei 33 Patienten, größtenteils beidseitig).
Eine Adduktorentenotomie zur Behandlung eines Adduktorenspasmus wurde bei 17 Patienten, jeweils beidseitig, durchgeführt, eine Kniebeugesehnenverlängerung bei 1o Patienten, ebenfalls beidseitig. Bei einem Patienten wurde eine Sehnenverpflanzung wegen Knickfuß, bei einem anderen Patienten eine subtalare Arthrodese mit lateraler Keilentnahme durchgeführt (Tab.4).

Tab.4: Operative orthopädische Maßnahmen

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
keine operativen orthop. Maßnahmen	33	17	5	1o	65
operative orthop. Maßnahmen	-	24	1o	1	35
-Achillo-tenotomie	-	24	9	-	33
-rechts	-	5	-	-	5
-links	-	3	-	-	3
-bds.	-	16	9	-	25
-Adduktoren-tenotomie	-	6	1o	1	17
-rechts	-	-	-	-	-
-links	-	-	-	-	-
-bds.	-	6	1o	1	17
-Kniebeuge-sehnenverl.	-	4	6	-	1o
-rechts	-	-	-	-	-
-links	-	-	-	-	-
-bds.	-	4	6	-	1o
-Sehnen-verpflanzung	-	1	-	-	1
-rechts	-	1	-	-	1
-links	-	-	-	-	-
-bds.	-	-	-	-	-
-Arthrodese	-	-	1	-	1

Konservative orthopädische Maßnahmen

Insgesamt wurden bei 76 Patienten konservative Maßnahmen, bei 24 Patienten keine durchgeführt. Die häufigsten konservativen Maßnahmen waren Schuheinlagen oder orthopädische Schuhe zur Korrektur von Fußfehlhaltungen (bei 41 Patienten). Häufig waren ebenfalls Nachtschienen zur Nachbehandlung nach sehnenverlängernden Operationen an den Beinen (bei 35 Patienten).
Gipse zur Fußkorrektur wurden bei 11 Patienten angelegt, Nachtschienen zur Kontrakturprophylaxe bei 5 Patienten, eine Skoliosebehandlung fand bei 6 Patienten statt, eine Achillessehnendehnung bei einem Patienten.
Bei 21 Patienten wurden konservative Maßnahmen zur Behandlung einer vermuteten Hüftdysplasie im Säuglingsalter vorgenommen (Spreizschale bei 15 Patienten, Breitwickeln bei 3 Patienten, Spreizhose bei 2 Patienten, Pavlik-Bandage bei einem Patienten)(Tab.5).

Die genannten orthopädischen Maßnahmen wurden teilweise auch an anderen Kliniken oder von frei praktizierenden Ärzten durchgeführt, wie schon in der Einleitung (Orthopädische Hilfsmittel, S.12) begründet, nicht immer indiziert.

Tab.5: Konservative orthopädische Maßnahmen

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
keine konservativen orthop. Maßnahmen	13	5	2	4	24
konservative orthop. Maßnahmen	2o	36	13	7	76
-Nacht-schienen (nach Op.)	-	24	1o	1	35
-Nacht-schienen zur Kontraktur-prophylaxe	-	2	1	2	5
-Schuh-Einl./ orthop. Schuhe	15	16	1o	-	41
-Gipse zur Fußkorrektur	5	-	5	1	11
-Achilles-sehnen-dehnung	1	-	-	-	1
-Skoliose-behandlung	3	2	1	-	6
-Breitwickeln	3	-	-	-	3
-Spreizhose	2	-	-	-	2
-Pavlik-Band.	1	-	-	-	1
-Spreizschale	1	6	6	2	15

Schultyp, Kindergarten bzw. Arbeitsplatz

Im Kindergartenalter befanden sich 17 Patienten, 13 davon besuchten einen Normal-, 4 einen Sonderkindergarten.
Von den 67 Patienten im Schulalter besuchten 23 Patienten eine Normal-, 44 Patienten eine Sonderschule.
9 Patienten übten einen Beruf aus; 6 von ihnen waren in einem Büro tätig, 3 in einer Behindertenwerkstatt.
Ein Patient studierte, 6 Patienten waren den ganzen Tag zu Hause (Tab.6).

Zusätzlich ausgeübte Sportarten

Es wurde vor allem Schwimmen und Reiten angegeben. Einige nur leicht behinderte Patienten (MCD) waren auch in der Lage, andere diverse Sportarten zu betreiben.

Tab.6: Schultyp, Kindergarten, bzw. Arbeitsplatz

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
Kindergarten	12	3	1	1	17
-Normal-kindergarten	12	1	-	-	13
-Sonder-kindergarten	-	2	1	1	4
Schule	18	29	13	7	67
-Normalschule	18	3	2	-	23
-Grundsch.	12	1	-	-	13
-Hauptsch.	6	2	1	-	9
-Realsch.	-	-	-	-	-
-Gymnasium	-	-	1	-	1
-Sonderschule	-	26	11	7	44
Studium	-	1	-	-	1
Arbeit	-	7	1	1	9
-Einzel-handels-kaufmann	-	1	-	-	1
-Büro-angestellter	-	3	-	-	3
-Bürohilfe	-	2	-	-	2
-Behinderten-werkstatt	-	1	1	1	3
zu Hause	3	1	-	2	6

3.2.3 Auswertung des Befundes

3.2.3.1 Klinischer Befund

Lähmungsformen

Bei der Bestimmung der Lähmungsform richteten wir uns nach der in der Einleitung beschriebenen Unterteilung in Tetraplegie, Hemiplegie und Diplegie.
Bei 22 Patienten war die Zuordnung zu einer Lähmungsform nicht möglich. Dabei handelte es sich ausschließlich um Patienten der Gruppe I (MCD), bei denen die diskrete Bewegungsstörung keine bestimmte Verteilung erkennen ließ.
Eine symmetrische Tetraplegie lag bei 26, eine rechts betonte Tetraplegie bei 23, eine links betonte Tetraplegie bei 17 Patienten vor.
Eine rechtsseitige Hemiplegie fand sich bei 6, eine linksseitige Hemiplegie bei einem Patienten.
Eine symmetrische Diplegie lag bei 2, eine rechts betonte ebenfalls bei 2, eine links betonte bei einem Patienten vor (Tab.7).

Tab.7: Lähmungsformen

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
nicht bestimmt	22	-	-	-	22
bestimmt	11	41	15	11	78
Tetraplegie	8	33	14	11	66
-symmetrisch	-	9	7	1o	26
-rechts betont	6	12	5	-	23
-links betont	2	12	2	1	17
Hemiplegie	2	5	-	-	7
-rechts	2	4	-	-	6
-links	-	1	-	-	1
Diplegie	1	3	1	-	5
-symmetrisch	-	2	-	-	2
-rechts betont	-	1	1	-	2
-links betont	1	-	-	-	1

Lähmungstypen

Bei der Bestimmung des Lähmungstyps unterschieden wir in hypertone und hypotone Typen.
Es fand sich bei 43 Patienten eine Hypertonie, bei 4o Patienten eine Hypotonie.
Bei 17 Patienten war die Zuordnung zu einem bestimmten Lähmungstyp nicht möglich; hierbei handelte es sich wiederum um Patienten der Gruppe I (MCD), die keinen bestimmten Lähmungstyp zeigten.
Zusätzlich fanden wir bei 7 Patienten eine Athetose bzw. Hyperkinese, bei 2 Patienten eine Ataxie in ausgeprägter Form (Tab.8).

Tab.8: Lähmungstypen

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
nicht bestimmt	17	-	-	-	17
bestimmt	16	41	15	11	83
-hyperton	4	22	9	8	43
-hypoton	12	19	6	3	4o
Athetose/ Hyperkinese	-	4	2	1	7
Ataxie	-	2	-	-	2

Fußdeformitäten

Bei 55 unserer 1oo Patienten stellten wir Veränderungen an den Füßen fest.
Bei den 33 Patienten der Gruppe I (MCD) traten nur bei 9 Patienten Abweichungen von der Norm in Form von verstärkten Knickfüßen und Sichelfüßen auf.
Bei den 41 Patienten der Gruppe II fanden wir bei 26 Patienten Deformitäten der Füße, und zwar hauptsächlich Spitzfüße (bei 19 Patienten) und Knickfüße (bei 3 Patienten); bei 4 Patienten fanden sich kombinierte Fehlstellungen (wie z.B. Spitzknick- oder Knickplattfüße).
Bei den 15 Patienten der Gruppe III fanden sich bei 12 Patienten Deformitäten der Füße, und zwar hauptsächlich Spitzfüße (bei 4 Patienten) und Knickfüße (bei 6 Patienten), Kombinationen bei 2 Patienten.
Bei den 11 Patienten der Gruppe IV fanden sich 8 Patienten mit Fußdeformitäten, davon 4 Patienten mit Spitzfüßen und 4 Patienten mit kombinierten oder anderen Fehlstellungen (Tab.9).

Tab.9: Fußdeformitäten

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr. III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
keine Deformitäten	24	15	3	3	45
Deformitäten	9	26	12	8	55
Spitzfuß	-	19	4	4	27
-rechts	-	4	-	-	4
-links	-	3	-	-	3
-bds.	-	12	4	4	2o
Knickfuß	6	3	6	-	15
-rechts	-	1	-	-	1
-links	-	-	-	-	-
-bds.	6	2	6	-	14
Sichelfuß	3	-	-	-	3
-rechts	-	-	-	-	-
-links	-	-	-	-	-
-bds.	3	-	-	-	3
andere oder Kombinationen	-	4	2	4	1o

Kontrakturen und Muskelspasmen

Als Kontrakturen bezeichneten wir nur solche Bewegungseinschränkungen, bei denen eine Bewegung in Gegenrichtung über die Nullinie hinaus nicht möglich ist."Bei einer Abduktionskontraktur des Hüftgelenks beispielsweise verharrt das Bein in Abduktion. Eine Adduktion ist ausgeschlossen."(IDELBERGER)
Kontrakturen oder Muskelspasmen fanden wir bei 15 Patienten. Dabei handelte es sich um Kniebeugekontrakturen bei 9 Patienten, Hüftbeugekontrakturen bei 6 Patienten. Einen Adduktorenspasmus stellten wir bei 6 Patienten fest (Tab.1o).

Tab.1o: Kontrakturen und Muskelspasmen

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
keine Kontrakturen oder Spasmen	33	38	1o	3	84
Kontrakturen oder Spasmen	-	3	5	8	16
-Kniebeuge-kontraktur	-	1	3	5	9
-rechts	-	-	1	-	1
-links	-	-	2	-	2
-bds.	-	1	-	5	6
-Hüftbeuge-kontraktur	-	2	2	2	6
-rechts	-	-	-	-	-
-links	-	-	-	-	-
-bds.	-	2	2	2	6
-Adduktoren-spasmus	-	-	1	5	6
-rechts	-	-	-	-	-
-links	-	-	1	-	1
-bds.	-	-	-	5	5

Bei 97 Patienten prüften wir die passive Beweglichkeit der Hüftgelenke.
Normalwerte (BERNBECK, DANIELS):

-Flektion/Extension: 130°-0°- 0°/10°
-Abduktion/Adduktion: 30°/45°-0°-20°/30°
-Außen-/Innenrotation: 0°/30°-0°-30°/45°

Eine Einschränkung der Beweglichkeit fanden wir bei 41 Patienten. Der Häufigkeit nach fanden sich eine Hemmung der Abduktion in 29 Fällen, eine Hemmung der Flektion in 21 Fällen, eine Außenrotationshemmung in 19 Fällen, eine Innenrotationshemmung in 9 Fällen und eine Extensionshemmung in 6 Fällen. Bei den meisten Patienten trat die Bewegungshemmung beidseitig auf und in mehreren Freiheitsgraden (Tab.11).
Aus der Tabelle 11 ist ersichtlich, daß die Einschränkung der Hüftfunktion mit dem Schweregrad der Bewegungsstörung zunimmt.

Tab.11: Passive Beweglichkeit der Hüftgelenke

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 100 Pat.
nicht geprüft	-	2	-	1	3
geprüft	33	39	15	10	97
uneingeschränkte Beweglichkeit	30	20	5	1	56
eingeschränkte Beweglichkeit	3	19	10	9	41
Hemmung von:					
-Flektion	1	8	5	7	21
-rechts	-	1	1	-	2
-links	-	-	-	-	-
-bds.	1	7	4	7	19
-Extension	-	2	1	2	6
-rechts	-	-	-	-	-
-links	-	-	-	-	-
-bds.	-	2	1	2	6
-Abduktion	1	14	5	9	29
-rechts	-	1	-	-	1
-links	-	-	-	-	-
-bds.	1	13	5	9	28
-Außenrotation	1	2	3	1	7
-rechts	-	-	1	-	1
-links	-	-	-	-	-
-bds.	1	2	7	8	18
-Innenrotation	-	1	1	7	9
-rechts	-	1	-	-	1
-links	-	-	-	-	-
-bds.	-	-	1	7	8

Zusätzliche körperliche Befunde

Zusätzliche körperliche Befunde fanden sich bei 32 Patienten.
Infolge der Muskeltonusasymmetrie stellten wir 9 Skoliosen und 14 mal einen Beckenschiefstand fest. Als Ausdruck der stark verzögerten und abnormen statomotorischen Entwicklung fanden wir in den Gruppen III und IV eine schlechte Kopfkontrolle bzw. Opisthotonus in 3 Fällen, einen zu kleinen Körperbau oder atrophische Extremitäten gleichfalls in 3 Fällen, eine Primitivstellung der Arme (Henkelstellung) in 2 Fällen, eine Lage im asymmetrisch tonischen Nackenreflex ebenfalls in 2 Fällen.
Einen Hydrocephalus sahen wir bei 4 Patienten (Tab.12).

Tab.12: Zusätzliche körperliche Befunde

	Gr.I 33 Pat.	Gr.II 41 Pat.	Gr.III 15 Pat.	Gr.IV 11 Pat.	Insges. 1oo Pat.
ohne zusätzliche körperliche Befunde	29	25	1o	4	68
mit zusätzlichen körperlichen Befunden	4	16	5	7	32
Skoliose	2	2	1	4	9
Becken-schiefstand	1	13	-	-	14
schlechte Kopfkontrolle/ Opisthotonus	-	-	1	2	3
zu klein/ atrophische Extremitäten	-	-	1	2	3
Primitiv-stellung der Arme	-	-	1	1	2
Lage im asymmetrisch tonischen Nackenreflex	-	-	-	2	2
Hydrocephalus	1	1	2	-	4

3.2.3.2 Röntgenbefund

Bei 91 Patienten wurde eine Beckenübersichtsaufnahme angefertigt. Bei 2 Bildern war die Auswertung nicht möglich, bei einem, weil auf Grund athetoider Bewegungen zu große Unschärfen entstanden; beim anderen, weil die starke Außenrotation und Abduktion eine Bewertung nicht zuließ.
Wir bestimmten die Winkel ACM, CCD, AC, CE und beschrieben die zusätzlich sichtbaren röntgenologischen Veränderungen. Um eine weitere Strahlenbelastung zu vermeiden, verzichteten wir auf eine zusätzliche Rippstein-Aufnahme zur Bestimmung des AT-Winkels (Antetorsion des Schenkelhalses gegen Querachse der Femurkondylen).
Bei 3 Bildern war die Bestimmung des ACM- und CCD-Winkels nicht möglich, da wegen hochgradiger Kontrakturen eine exakte Lagerung für den a.-p.-Strahlengang nicht erreicht wurde.
Zur vollständigen Auswertung standen uns also 86 Röntgenbilder zur Verfügung.

Winkelbestimmung

- ACM-Winkel (nach IDELBERGER und FRAHM)

Der ACM-Winkel bietet ein Maß für die Ausbildung der knöchernen Pfanne. Er hat im Gegensatz zu anderen Winkeln den Vorteil, daß er unempfindlich ist gegenüber Beckenkippung und falscher Lagerung, und auch bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen bestimmbar ist.

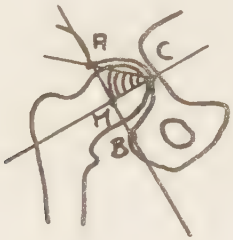

Abb.1

Bei der Bestimmung des ACM-Winkels (Abb.1) werden Pfannenerker (A) und kaudaler Pfannenrand am unteren, meistens etwas aufgehellten Pol der facies lunata (B) durch eine Gerade verbunden. Vom Mittelpunkt (M) dieser Geraden wird die Senkrechte in Richtung des Pfannengrundes errichtet. Der Schnittpunkt mit dem Pfannengrund ergibt den Punkt C. Im normalen Hüftgelenk

Weist der ACH-Winkel einen Maximalwert von 5o° auf. In den ersten beiden Lebensjahren liegen die Maximalwerte etwas höher (KRÜMER).

- CCD-Winkel (Centrum-Collum-Diaphysen-Winkel)

Der CCD-Winkel gibt den Winkel zwischen Schenkelhals und Schenkelschaft an.

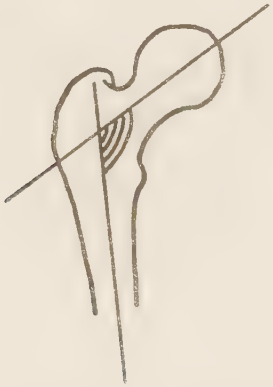

Abb.2

Der Normalwert beträgt beim Neugeborenen 15o°, er geht dann bis zum Alter von 9 Jahren auf 138°, bis zum Wachstumsabschluß auf 128° zurück. Diese physiologische Winkelverschiebung während des Wachstums wird durch die statomotorische Entwicklung beeinflußt. Winkelreduktionen fallen in die Periode des Aufrichtens von der Horizontalen in die Vertikale, also des Gehen- und Stehenlernens. Bleibt die statomotorische Entwicklung verzögert,

erhalten sich die Steilstellungen wesentlich länger oder können persistieren, wie z.B. bei ICP und nach Poliomyelitis (KRÖMER).
Ein pathologischer Muskeltonus mag auch zu dieser persistierenden Steilstellung beitragen, wobei diese Hypothese nicht erklärt, warum von einem erhöhten (ICP) wie von einem erniedrigten Muskeltonus (Poliomyelitis) die gleiche Wirkung erreicht wird.

- AC-Winkel (Acetabulumwinkel)

Der AC-Winkel zeigt die Steilheit der Pfanne bzw. den Grad der Dysplasie an.

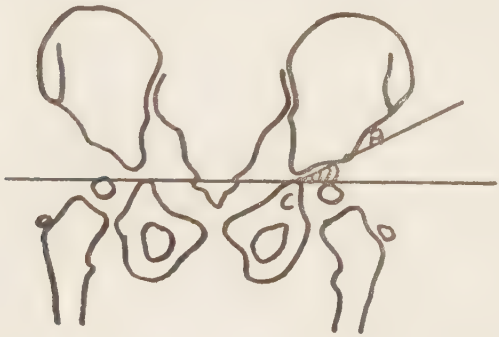

Abb.3

Der Winkel wird gebildet aus der sog. Hilgenreiner'schen Linie, die durch die beiden kaudalsten

Punkte der Darmbeine (C) führt und der Verbindungslinie zwischen diesem Punkt c und dem Pfannenerker (A). Normalwerte (COTTA) sind beim Säugling bis zu 34°, gehen im ersten Lebensjahr bis auf 28° zurück und betragen beim Kleinkind 26° bis 25°. Werte oberhalb der angegebenen Grenzen weisen auf eine Pfannendysplasie hin. Der AC-Winkel hat den Nachteil, daß er nach Verknöcherung der Y-Fuge nicht mehr zu bestimmen ist, da dann die Hilgenreiner'sche Linie nicht mehr exakt eingezeichnet werden kann.

- CE-Winkel (Centrum-Ecken-Winkel)

Der CE-Winkel gibt ein Maß für die Zentrierung bzw. Lateralisierung des Hüftkopfes in der Pfanne an.

Abb.4

Man konstruiert diesen Winkel, indem man zunächst durch das Zentrum des Hüftkopfes (C) eine Senkrechte zur Hilgenreiner'schen Linie legt. Der zweite Schenkel wird gebildet durch die Verbindungslinie zwischen Pfannenerker (E) und Kopfzentrum (C). Als pathologisch anzusehen sind negative Werte und Werte unter 15° (KRÄMER).

Bei 85 Patienten bestimmten wir den ACM-Winkel, bei einem Bild war die Bestimmung nicht möglich, da der Sklerosierungspunkt nicht zu erkennen war. Der CCD-Winkel wurde bei 83 Patienten gemessen, bei zwei Bildern waren die Femurschäfte nicht abgebildet, bei einem Bild war die Messung wegen starker Antetorsionnicht möglich.
Zusätzlich wurden bei erkennbarer Hilgenreiner'schen Linie der AC-Winkel und CE-Winkel bestimmt; dies war bei 4o Röntgenbildern der Fall.

Auswertung der Röntgenbilder

In der Gruppe I (33 Patienten) wurden 31 Röntgenbilder ausgewertet, bei 17 zeigten sich keine pathologischen Befunde (Tab.13, Teil 1).
Bei 14 zeigten sich pathologische Befunde, und zwar eine leichte bis mittlere Steilstellung der Schenkelhälse und bei 6 Patienten zusätzlich eine Antetorsion (Tab.13, Teil 2).
Pathologische Veränderungen der ACM-, AC- und CD-Winkel traten in dieser Gruppe nicht auf.

Tab.13: Röntgenologische Befunde der Gruppe I
(Teil 1)

Alter	ACH(°)		CCD(°)		AC(°)		CE(°)		Röntgen-diagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
3	4o	42	152	15o	12	13	26	24	o.B.	MCD (leicht rechts betont)
4	44	42	14o	142	6	4	28	32	o.B.	MCD
4	45	4o	14o	142	12	14	24	22	o.B.	MCD (hypoton, rechts betont)
5	36	39	14o	142					o.B.	MCD (hypoton)
5	41	4o	145	143	6	6	3o	27	o.B.	MCD
5	48	46	145	144	13	13	28	24	o.B.	MCD
7	38	41	145	146	1o	12	26	2c	o.B.	MCD (hyperton)
7	44	42	134	135	11	13	24	3o	o.B.	MCD (hypoton, rechts betont)
8	35	35	144	142	7	6	28	36	o.B.	MCD
8	4o	44	142	14o					o.B.	MCD
8	4o	4o	142	144	12	12	32	33	o.B.	MCD
8	4o	45							o.B.	MCD (hypoton)
9	4o	4o	132	132					o.B.	MCD (leicht rechts betont)
13	42	38	14o	142	15	12	32	32	o.B.	MCD (hypoton)
13	44	44	14o	14o	5	3	33	35	o.B.	MCD
14	44	42	132	132					o.B.	MCD
15	42	43	138	136					o.B.	MCD (hyperton, rechts betont)

Tab.13: Röntgenologische Befunde der Gruppe I (Teil 2)

Alter	ACM(°)		CCD(°)		AC(°)		CE(°)		Röntgendiagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
3	39	37	154	153	19	19	16	16	leichte coxa valga und Antetorsion bds.	MCD (hypoton)
3	48	46	15o	158	2o	24	26	2o	coxa valga li>re	MCD (hypoton)
4	42	42	156	158	18	18	17	2o	coxa valga	MCD
4	41	41	15o	15o	8	4	3o	32	leichte coxa valga	MCD
4	46	42	16o	16o	22	16	24	18	coxa valga, leichte Antetorsion	MCD (leicht rechts betont)
6	39	42	158	16o					coxa valga, Antetorsion	MCD (links betont)
6	42	45	15o	142	1o	12	3o	25	coxa valga re>li	MCD (hypoton)
7	38	42	156	154	6	8	28	32	coxa valga re>li, leichte Antetorsion	MCD (hypoton, Hemiplegie rechts)
7	43	42	16o	15o					coxa valga re, Antetorsion re	MCD (hyperton, Hemiplegie rechts)
7	47	43	152	152	14	12	26	32	leichte coxa valga	MCD
8	44	46	143	152	16	12	24	28	leichte coxa valga li, Antetorsion	MCD (hypoton, links betont)
9	39	39	145	148					leichte coxa valga	MCD
1o	38	45	16o	156					coxa valga	MCD
13	35	41	144	142	6	8	34	32	leichte coxa valga	MCD (hyperton)

In der Gruppe II (41 Patienten) wurden bei 38 Patienten Röntgenbilder der Hüften angefertigt (Tab.14). Bei 3 Patienten zeigten sich keine pathologischen Befunde. Bei 33 Patienten fand sich eine coxa valga, bei 17 von ihnen war die coxa valga auf der klinisch stärker betroffenen Seite auch röntgenologisch stärker ausgeprägt. Eine Antetorsion bestand bei 19 Patienten. Auch in dieser Gruppe waren bis auf einen Fall (ACM-Winkel rechts 60°) ACM-, AC- und CE-Winkel normal.

Röntgenbild: coxa valga und Antetorsion
(11 J., ♂, Tetraplegie, hypoton)

Tab.14: Röntgenologische Befunde der Gruppe II (Teil 1)

Alter	ACM(°)		CCD(°)		AC(°)		CE(°)		Röntgendiagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
6	48	46	136	136	1o	13	33	3o	o.B.	Tetraplegie, re betont, hypoton
15			134	136					o.B.	Tetraplegie, re betont, hypoton
18	41	39	13o	132					o.B.	Tetraplegie, hypoton
6	4o	39	158	17o					coxa valga li>re	Tetraplegie, li betont, hypoton
6	41	38	152	156	17	14	15	12	coxa valga li>re	Tetraplegie, li betont, hypoton
7	39	39	166	16o	15	15	17	19	coxa valga re>li, Antetorsion	Tetraplegie, hypoton
7	37	36	142	144					coxa valga li>re	Tetraplegie, li betont, hypoton
8	4o	4o			9	8	24	22	Antetorsion	Tetraplegie, li betont, hypoton
8	49	42	15o	145	1C	11	35	3o	coxa valga re>li	Tetraplegie, re betont, hyperton
8	44	43	16o	16o	16	17	14	16	coxa valga re>li, Antetorsion	Tetraplegie, re betont, hypoton

Tab.14: Röntgenologische Befunde der Gruppe II
(Teil 2)

Alter	ACM(°)		CCD(°)		AT(°)		TEI(°)		Röntgen-diagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
8	47	49	146	150	6	5	34	28	coxa valga li>re	Tetraplegie, li betont, hypoton
10	43	43	140	142					leichte Antetorsion	Tetraplegie, re betont, hypoton
11	40	42	142	142	10	14	26	28	leichte coxa valga, leichte Antetorsion re	Tetraplegie, hyperton
11	38	36	162	148					starke Antetorsion	Hemiplegie, li, hyperton
11	60	52	138	144	19	24	31	30	leichte coxa valga	Tetraplegie, hypoton
12	39	40	146	160	6	8	30	30	coxa valga, Antetorsion re>li	Tetraplegie, re betont, hyperton
13	39	42	148	144					coxa valga re>li, Antetorsion re>li	Tetraplegie, hyperton
13	44	41	162	168	15	13	20	24	coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, hypoton
14	46	43	161	161	19	21	15	15	coxa valga	Tetraplegie, hypoton
14	40	40	132	138					leichte coxa valga, li>re	Tetraplegie, hyperton

Tab.14: Röntgenologische Befunde der Gruppe II
(Teil 3)

Alter	ACM(°)		CCD(°)		AC(°)		CE(°)		Röntgen-diagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
14	42	43	142	15o					coxa valga li>re	Tetraplegie, li betont, hypoton
14	38	35	16o	158	1o	8	17	23	coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, hyperton
15	34	39	16o	152					coxa valga re>li	Tetraplegie, li betont, hyperton
15	39	37	146	136					coxa valga re>li, Antetorsion	Tetraplegie, re betont, hyperton
15	38	38	154	152					coxa valga re>li, Antetorsion	Tetraplegie, hyperton
15	41	41	158	146					coxa valga re>li, Antetorsion	Tetraplegie, re betont, hyperton
16	4o	42	152	146					coxa valga re>li	Tetraplegie, re betont
16	37	39	14o	138					leichte coxa valga	Tetraplegie, hyperton
16	44	44	138	136					leichte coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, re betont, hyperton
17	39	39	15o	134					coxa valga re>li, Antetorsion	Hemiplegie, re, hypoton
18	44	45	134	146					coxa valga li	Tetraplegie, li betont, hyperton

Tab.14: Röntgenologische Befunde der Gruppe II
(Teil 4)

Alter	ACM(°)		CCD(°)		AC(°)		CE(°)		Röntgen-diagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
19	47	5o	148	15o					Antetorsion	Diplegie, hyperton
2o	46	44	142	136					coxa valga re>li	Hemiplegie, re, hyperton
2o	42	44	148	152					coxa valga li>re	Tetraplegie, li betont, hypoton
21	4o	45	148	142					coxa valga, Antetorsion	Hemiplegie, re, hypoton
22	38	4o	158	154					coxa valga, Antetorsion li>re	Tetraplegie, re betont, hyperton
31	38	39	15o	134					coxa valga re>li, Antetorsion	Hemiplegie, re, hyperton
31	45	4o	nach Op. nicht meßbar	14o					coxa vara re(nach Op.), coxa valga li	Tetraplegie, li betont, hyperton

In der Gruppe III (15 Patienten) wurde bei 12 Patienten ein Röntgenbild angefertigt; alle zeigten pathologische Veränderungen (Tab.15). Bei allen Patienten bestand eine coxa valga verschiedener Ausprägung, bei 9 zusätzlich eine Antetorsion.
Bei einem Patienten hatten ACM- und CE-Winkel pathologische Werte, bei einem anderen Patienten wies der CE-Winkel einseitig einen zu niedrigen Wert auf.

Röntgenbild: coxa valga, Antetorsion, pathologische ACM- und CE-Winkel (9 J., ♂, Tetraplegie, rechts betont, hyperton)

Tab.15: Röntgenologische Befunde der Gruppe III
(Teil 1)

Alter	ACM(°)		CCD(°)		AC(°)		CE(°)		Röntgen-diagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
5	46	4o	148	148	14	11	15	19	leichte coxa valga	Tetraplegie, hypoton
6	4o	43	148	15o	15	1o	32	3o	coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, hypoton
8	4o	41	154	152	12	21	23	19	coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, re betont, hyperton
9	55	53	172	168	22	17	8	11	coxa valga re>li, Antetorsion, re Pfanne etwas steiler	Tetraplegie, re betont, hyperton
11	38	34	134	134					leichte coxa valga	Tetraplegie, re betont, hypoton
11	41	38	162	162	14	12	18	19	coxa valga	Tetraplegie, hypoton
12	37	36	168	164	1o	9	21	22	coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, re betont, hypoton
12	4o	45	16o	16o	17	18	11	15	coxa valga, Antetorsion, Pfannen-dysplasie	Tetraplegie, hyperton
15	43	45	145	145					coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, li betont, hyperton

Tab.15: Röntgenologische Befunde der Gruppe III
(Teil 2)

Alter	ACM(°)		CCD(°)		AC(°)		CE(°)		Röntgen-diagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
16	42	45	15o	15o					coxa valga, leichte Antetorsion	Diplegie, re betont, hyperton
17	36	44	152	154					coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, re betont, hyperton
19	44	44	15o	nicht meß-bar					coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, hyperton

In der Gruppe [illegible] wurden bei [illegible] Patienten Röntgenbilder angefertigt, die allgemeinpathologische Befunde zeigten, und zwar schwerwiegendere als in der Gruppe der Spastiker (Tab.14).
[illegible] Bilder konnten vollständig ausgewertet werden; alle zeigten eine coxa valga, 7 eine Antetorsion, ebenfalls 7 pathologische Acetabula.
Bei 6 Bildern konnte die Winkel nicht bestimmt werden, 2 Bilder waren gar nicht auswertbar, da ein Patient in der sog. Buddha-Stellung lag, der andere Patient stark athetotisch war.
Bei den restlichen [illegible] Röntgenbildern fanden wir:

- bei einem Patienten eine hohe Luxation beidseits

[illegible] J., ♀, Tetraplegie, hyperton)

- bei einem Patienten eine Subluxation links

Röntgenbild: (9 J., ♀, Tetraplegie, hyperton)

- bei einem Patienten eine Luxation rechts mit Gelenkdachpfanne (und Umschlag nach links)

Röntgenbild: (24 J., ♂, Tetraplegie, hyperton)

- bei einem Patienten eine Antetorsion von 9o beidseits

Röntgenbild: (17 J., ♀, Tetraplegie, hypoton)

- im sog. Windschlag lagen 3 Patienten; dabei wird ein Bein abduziert, das andere adduziert gehalten.

Tab.16: Röntgenologische Befunde der Gruppe IV

Alter	ACM(°)		CCD(°)		AC(°)		CD(°)		Röntgen-diagnose	Klinische Diagnose
	re	li	re	li	re	li	re	li		
4	52	51	176	176	17	13	9	13	coxa valga, Antetorsion, schlechte Kopfüber-dachung	Tetraplegie, hyperton
8									hohe Luxation bds.	Tetraplegie, hyperton
9									Subluxation links	Tetraplegie, hyperton
1o	46	55	152	156	19	19	2o	18	coxa valga, Antetorsion	Tetraplegie, li betont, hypoton
11	4o	44	142	148	12	12	31	28	coxa valga, Windschlag nach links	Tetraplegie, hyperton
12	48	55	162	15o	15	15	23	9	coxa valga re>li, Windschlag nach rechts	Tetraplegie, hyperton
16			Buddhastellung						nicht bewertbar	Tetraplegie, hyperton
17	45	48							coxa valga, starke Ante-torsion (9o°)	Tetraplegie, hypoton
2o			Athetose						nicht bewertbar	Tetraplegie, hyperton
24									Luxation re, mit Sekun-därpfanne, coxa valga, Windschlag nach links	Tetraplegie, hyperton

4 ZUSAMMENFASSUNG und DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit wurden 1oo Patienten untersucht, bei denen als Grunderkrankung eine infantile Cerebralparese unterschiedlicher Schwere bestand. Wir wollten feststellen, inwieweit sich bei diesen Patienten röntgenologisch faßbare Veränderungen an den Hüftgelenken und klinische Funktionseinschränkungen einstellen.

Die in der Einleitung aufgeführten Ursachen für die Entstehung einer infantilen Cerebralparese konnten wir bei fast allen Patienten finden. Eine scheinbar ohne Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen aufgetretene Cerebralparese lag nur in 5 Fällen vor, wobei wir nicht nachprüfen konnten, ob diese Angaben über einen ungestörten Verlauf zutreffen. So können wir den Kausalzusammenhang zwischen Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen verbunden mit einer hypoxischen Schädigung des kindlichen Gehirns und dem Auftreten einer ICP bestätigen.

Die Diagnose ICP wurde bei unseren Patienten im allgemeinen recht früh gestellt, bei der Hälfte schon vor Abschluß des ersten Lebensjahres. Auf Grund dieser frühen Diagnose setzte die entsprechende krankengymnastische Behandlung bei der Hälfte der Patienten vor dem ersten Lebensjahr, bei weiteren 4o% bis zum dritten Lebensjahr ein. Auffallend ist die Frühdiagnose vor allem bei den Patienten der Gruppe I, die nur ganz diskrete

Abweichungen von der Norm in ihren Bewegungen zeigen. Dies führen wir auf die verbesserte Diagnostik im Rahmen der Vorsorgeuntersuchungen von Säuglingen zurück.

Aus den Angaben über vorgenommene konservative Maßnahmen schließen wir, daß bei ca. 2o% unserer Patienten vor der endgültigen Diagnosestellung die Fehlhaltungen im Sinne einer kongenitalen Hüftdysplasie oder Säuglingsskoliose mißgedeutet wurden.
Bei etwa der Hälfte der Patienten wurden noch Schuheinlagen bzw. orthopädische Schuhe zur Stütze bei schwachem Muskeltonus oder Einlagen und Gipse zur Korrektur von spastischen Spitzfüßen verordnet. Diese Maßnahmen halten wir, wie schon in der Einleitung begründet, für wenig sinnvoll, da dadurch das bestehende Krankheitsbild nicht gebessert, eher noch verstärkt wird.

Operative Maßnahmen wurden hauptsächlich in den Gruppen II und III durchgeführt; bei diesen Patienten konnte durch den operativen Eingriff eine Verbesserung der Gehfähigkeit erzielt werden. Die sehnenverlängernden Operationen haben daneben noch eine vorbeugende Funktion. Durch sie läßt sich ein bestehendes Ungleichgewicht zwischen Agonist und Antagonist, das sich mit der Zeit zwangsläufig verstärken und so zu Kontrakturen und knöchernen Deformitäten führen würde, abschwächen.
In der Gruppe I wurden keine Operationen durchgeführt, da eine MCD ohne eine massive Muskelspastik einhergeht. In der Gruppe IV sind nur selten Operationen indiziert, da wegen der

starken zentralen Störung auch durch eine Operation eine Gehfähigkeit nicht erreicht werden könnte, die Patienten durch die postoperative Immobilisierung höchstens zusätzlich beeinträchtigt würden. Bei ausgeprägten Kontrakturen kann eine Operation aus pflegerischen Gründen angezeigt sein, wie bei uns bei einem Patienten.

Kontrakturen fanden sich bei unseren Patienten relativ wenig und wenn, dann nur bei den stärker behinderten Patienten. Dies ist wahrscheinlich auf eine gute krankengymnastische Behandlung und die teilweise durchgeführte operative Kontrakturbeseitigung zurückzuführen.

Mit steigendem Schweregrad der Behinderung nahm bei unseren Patienten die Einschränkung der Hüftbeweglichkeit zu. Entsprechend dem vorherrschenden Streckmuster, das in einer Streckung im Hüftgelenk, Innenrotation, Adduktion und Spitzfußhaltung besteht, waren Flektion, Außenrotation und Abduktion am häufigsten eingeschränkt. Weder die Kontrakturen noch die Bewegungseinschränkungen wurden von den Patienten als schmerzhaft bezeichnet.

Bei der Beurteilung der Röntgenbilder fällt das gehäufte Auftreten einer coxa valga und einer Antetorsion des Schenkelhalses auf. Selbst bei den Patienten der Gruppe I, die ja ein relativ unauffälliges Gangbild zeigten, fanden sich diese Veränderungen bei der Hälfte der Fälle. In den Gruppen II und III traten in fast allen Fällen die oben genannten Veränderungen, nämlich

eine coxa valga und Antetorsion, auf. Nur in zwei Fällen fanden sich veränderte Hüftpfannen. Wir sahen also, daß sich bei diesen noch gehfähigen Patienten trotz stark abnormer Gangbilder und Belastungen außer der erwähnten coxa valga und Antetorsion kaum weitere röntgenologisch faßbare Hüftgelenksveränderungen einstellen.
Lediglich bei Patienten der Gruppe IV fanden sich schwerwiegendste Hüftgelenksveränderungen in Form von dysplastischen Pfannen, Subluxationen und Luxationen.

In unserem Untersuchungsgut hatten wir nur Patienten, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit medizinisch und krankengymnastisch betreut wurden, so daß wir über schlecht oder nicht behandelte bzw. vernachlässigte Kranke nichts sagen können. Diese Auswahl ergab sich dadurch, daß wir bei unserer Untersuchung auf die freiwillige Mitarbeit der Patienten bzw. deren Eltern angewiesen waren; bereit dazu fanden sich wohl nur solche, die auch sonst regelmäßig betreut wurden.

5 A N L A G E

Anamnese- und Befundbogen

Name:
Geburtsdatum:

I ANAMNESE

1. Angaben zum Geburtsverlauf

2. Wann wurde die Störung zum ersten Mal erkannt?

3. Ist der Patient in krankengymnastischer Behandlung?
   Wenn ja, seit wann?

4. Mehrfachbehinderung
   geistig behindert ☐
   blind ☐
   taub ☐
   anderes ☐

5. Orthopädische Maßnahmen
   Spreizhose ☐
   Gips ☐
   Nachtschienen ☐
   Tagschienen ☐
   orthopädische Schuhe/Einlagen ☐
   Operationen ☐
   anderes (Skoliose, ...) ☐

6. Schultyp/Arbeitsplatz
   Kindergarten ☐
   Sonderkindergarten ☐
   Schule Grund ☐
   Haupt ☐
   Gymn/Real ☐
   Sonder ☐ Körperbeh. ☐
   Mehrfachbeh. ☐

   Arbeitsplatz

7. Kann der Patient
   malen ☐
   schreiben ☐
   wenn ja, mit welcher Hand
   mit welchen Hilfsmitteln

Anlage

Anamnese- und Befundbogen

8. Ausgeübte Sportarten

9. Schieloperationen

II BEFUND

1. Lähmungsform

Tetraplegie	symmetrisch	☐
	re betont	☐
	li betont	☐
Hemiplegie	rechts	☐
	links	☐
Diplegie	symmetrisch	☐
	re betont	☐
	li betont	☐

MCD

2. Lähmungstyp
   Hypertonie-Syndrom ☐
   Hypotonie-Syndrom ☐
   Athetose/Hyperkinese ☐

3. Fortbewegungsart
   frei ☐
   mit Unterstützung ☐
   Rollstuhl ☐

4. Motorische Fähigkeiten (z.B. Einbeinstand, monopedales Hüpfen, schnelle Handrotation, Finger-Nase-Versuch,...)

5. Sprache
   klar ☐
   verwaschen ☐
   unartikuliert ☐

6. Gangbild

7. Fußhaltung (Spitzfuß, Knickfuß,...)

   passiv ausgleichbar?

Anlage

Anamnese- und Befundbogen

8. Kontrakturen/Spasmen

9. Hüftfunktion

	re	li
Flektion bei gestr. Knie		
bei geb. Knie		
Extension		
Abduktion		
Adduktion		
Außenrotation		
Innenrotation		

1o. Sonstige körperliche Befunde (Beckenschiefstand, Skoliose, Patellahochstand, Fußkloni,...)

11. Röntgenbefund

		re	li
Winkel	ACM		
	CCD		
	CE		
	AC		
sonstige Befunde			

6 L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

BERNBECK, R.
DAHMEN, G. : Kinderorthopädie
Thieme Verlag
Stuttgart 1976

BOBATH, B. : Abnorme Haltungsreflexe
bei Gehirnschäden
Thieme Verlag
Stuttgart 1976

BOBATH, B. und K. : Die motorische Entwicklung
bei Zerebralparesen
Thieme Verlag
Stuttgart 1977

BORGMEYER, A. : Hüftluxation und Neurophysio-
therapie nach Vojta
Der Kinderarzt
1o. Jg., 1979 Nr.1
S.2o-22

COTTA, H. : Orthopädie
Ein kurzgefaßtes Lehrbuch
Thieme Verlag
Stuttgart 198o

DICHTL, K. : Die berufliche und soziale
Situation der frühkindlich
Hirngeschädigten
Dissertation
München 1978

DOERR, V. : Nachuntersuchung an 135 Kindern mit infantiler Cerebrallähmung
Dissertation
Düsseldorf 1962

DOBLER, H.-J.
SCHMID, F. : Infantile Zerebralparese, Früherkennung und Frühbehandlung
Verlag Fortschritte der Medizin
München 1974

HARNACH, G.-A. von : Kinderheilkunde
Springer Verlag
Berlin-Heidelberg-New York 1977

IDELBERGER, K. : Lehrbuch der Orthopädie
Springer Verlag
Berlin-Heidelberg-New York 1978

JAKOB, E. : Normalwerte und Schwankungsbreiten des ACM-Winkels im Säuglings- und Kleinkindesalter
Dissertation
Düsseldorf 1978

KRÄMER, J. : Funktionelle Behandlung der Hüftdysplasie und Hüftverrenkung
Enke Verlag
Stuttgart 1975

KRESSIN, W.
RAUTENBACH, M. : Zerebrale Bewegungsstörungen im Kindesalter
VEB Verlag Volk und Gesundheit
Berlin 1976

LINDEMANN, K. : Die infantilen Zerebralparesen
Thieme Verlag
Stuttgart 1963

LINDEMANN, K.
TEIRICH-LEUBE, H.
HEIPERTZ, W. : Lehrbuch der Krankengymnastik
Band 4
Thieme Verlag
Stuttgart 1971

MATTHIASS, H.-H. : Untersuchungstechnik und Diagnose der Infantilen Zerebralparese im Säuglings- und Kindesalter
Thieme Verlag
Stuttgart 1966

MATTHIASS, H.-H.
BRÜSTER, H.T.
ZIMMERMANN, H. von : Spastisch gelähmte Kinder
Thieme Verlag
Stuttgart 1971

POECK, K. : Neurologie
Springer Verlag
Berlin-Heidelberg-New York 1978

SAMILSON, R. : Orthopaedic Aspects of
Cerebral Palsy
Heinemann
London-Philadelphia 1975

SCHLACK, H.G. : Früherkennung von Behinderungen
im Kindesalter
Rheinisches Ärzteblatt
Heft 6/1980

VOJTA, V. : Die zerebralen Bewegungsstörungen
im Säuglingsalter
Enke Verlag
Stuttgart 1976

Wir danken Herrn Prof. Dr. med. J.Krämer
für die Überlassung des Themas
und für die freundliche Unterstützung
bei dieser Arbeit.

Unser besonderer Dank gilt
Frau Oberärztin Dr. med. H.Schulze
für die Betreuung und Beratung
bei der Bearbeitung.

Susanne Dormanns

LEBENSLAUF

1956	geboren am 26.Juli in Mönchengladbach Eltern: Dr. Helmut Dormanns und Elisabeth Dormanns, geb. Schippers
1963 bis 1966	Besuch der Anton-Heinen-Schule in Mönchengladbach
Dezember 1966	Aufnahme in das staatliche Mädchen- gymnasium in Mönchengladbach
Juni 1975	Ablegung der Reifeprüfung am selben Gymnasium
September 1975 bis Juli 1976	Vorbereitung auf das Studium in Belgien
September 1976	Immatrikulation an der 'Université de l'Etat' in Mons (Belgien) im Fach Humanmedizin
November 1977	Immatrikulation an der Universität Düsseldorf in das 3.Semester im Fach Humanmedizin
August 1978	Ärztliche Vorprüfung
August 1979	1.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
August 1981	2.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
zur Zeit	im Praktischen Jahr am Lukaskrankenhaus in Neuß

Düsseldorf, im Herbst 1981

Sabine Pfleiderer

LEBENSLAUF

1956	geboren am 19.Oktober in Überlingen Eltern: Hans Pfleiderer und Erna Pfleiderer, geb. Hahn
1963 bis 1966	Besuch der Grundschule Überlingen
Dezember 1966	Aufnahme in das naturwissenschaftlich-neusprachliche Gymnasium Überlingen
Mai 1975	Ablegung der Reifeprüfung am selben Gymnasium
September 1975 bis September 76	Vorbereitung auf das Studium in Italien
Oktober 1976	Immatrikulation an der 'Università degli Studi' in Siena (Italien) im Fach Humanmedizin
Dezember 1977	Immatrikulation an der Universität Düsseldorf in das 3.Semester im Fach Humanmedizin
August 1978	Ärztliche Vorprüfung
August 1979	1.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
August 1981	2.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Oktober 1981	Immatrikulation an der Universität Tübingen in das 11.Semester
zur Zeit	im Praktischen Jahr am städtischen Krankenhaus in Friedrichshafen

Düsseldorf, im Herbst 1981